Lane Medical Library

Aus der gynäkologischen Klinik zu Bonn.

1898

Erworbene Atrophia uteri.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

bei der

hohen medizinischen Facultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt

im Januar 1898

von

Heinrich Schramm,
appr. Arzt.

Bonn,
Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi.
1898.

Meiner lieben Mutter

und dem Andenken

meines theuren Vaters.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152003_0157

Im Gegensatz zu der senilen Atrophie des Uterus, welche im Anschluss an das Klimakterium einzutreten pflegt, kommt die erworbene Uterinalatrophie während des geschlechtsfähigen Alters durch irgendwelche schädigenden Einflüsse zu Stande. Dieselbe ist eine Anomalie, in Folge derer das früher regelmässig entwickelte und configurirte Organ auf ein hinter der Norm zurückbleibendes Volumen reducirt und auch in seiner Funktion gestört wird.

Bezugnehmend auf einen Fall, der im Friedrich-Wilhelms-Krankenhaus zu Bonn zur Beobachtung kam, sei es mir gestattet, das in der Literatur verstreute, nicht sehr umfangreiche Material zusammenzustellen, an der Hand der verschiedenen Fälle, in denen Atrophia uteri bisher beobachtet wurde, auf die Aetiologie dieser Anomalie einzugehen und die Literatur durch Hinzufügung der Beschreibung dieses neuen Falles zu vermehren.

Von den älteren Autoren haben sich nur wenige näher mit dieser Erkrankung beschäftigt, in manchen Lehrbüchern wird derselben gar keine Erwähnung gethan, und auch in den neueren sind ihr meistens nur wenige Zeilen gewidmet.

Der Erste, der sich mit der Atrophia uteri beschäftigt, ist Meissner[1]); er führt jedoch nur wenige Fälle an, die von anderen Autoren beobachtet worden waren.

---

1) Meissner, Frauenzimmerkrankheiten 1828.

So fand Stoll bei einer Frau, die geboren hatte, den Uterus so klein, wie bei einer Jungfrau, und Blackburne beobachtete eine ungewöhnliche „Verdünnung und Verzehrung" der Gebärmutter während der Schwangerschaft bei einer 36jährigen Frau, nach seiner Meinung in Folge des Aufhebens eines mit Wasser gefüllten Eimers im 7. Monate der Schwangerschaft. Samuel Lair fand bei zwei Frauen mit Uterusatrophie eine ausserordentliche Fettleibigkeit und hegt die Vermuthung, dass dieser Zustand eine Ursache der Atrophie des Uterus werden könnte.

Kiwisch[1]) geht schon etwas näher auf die erworbene Atrophia uteri ein; nach ihm ist die Atrophie in den geschlechtsfähigen Jahren stets eine konsekutive Erscheinung; am Ausgezeichnetsten kommt sie vor in Folge anhaltenden mechanischen Druckes durch Fibroide, besonders dann, wenn sich dieselben in den oberen Schichten entwickelt, eine beträchtliche Grösse erreicht haben und schon eine rückgängige Metamorphose in Verknöcherung eingegangen sind. In solchen Fällen könne der Uterus zu einem plattgedrückten, schlaffen Organ werden, welches in kaum kenntlicher Form dem unteren Theil der Geschwulst anliege. Ebenso soll die Atrophie in Folge von puerperaler Endometritis, wobei sie eine „Art Tabescens und Brüchigkeit" des Gewebes darstellt, ferner nach langdauernden Katarrhen und zahlreichen, rasch auf einander folgenden Entbindungen vorkommen. Kiwisch ist der Erste, der erwähnt, dass in nicht seltenen Fällen auch eine partielle, auf den Vaginaltheil beschränkte Atrophie beobachtet wird. Sie ist durch eine beträchtliche Verkürzung des Cervikaltheiles mit mehr oder

1) Kiwisch, Klinische Vorträge. 1847.

weniger bedeutendem Mangel der Vaginalportion ausgezeichnet und wird öfters als Folge wiederholter Entbindungen angetroffen. Auch narbige Einziehungen nach grösseren Geschwürsbildungen können eine Verkürzung der Vaginalportion zur Folge haben. Leider führt Kiwisch weder für die Atrophia uteri in toto noch für die partielle Atrophie concrete Fälle an.

Des Weiteren verbreitet sich Chiari[1]) über die acquirirte Volumsabnahme des Uterus. Er beobachtete dieselbe mehrmals bei chlorotischen Personen, wobei die Atrophie meistens mit Lageveränderungen nach rückwärts oder vorn oder auch mit Beschwerden der menstruellen Funktion verbunden war. Auch berichtet er über die im Gefolge des Puerperiums frühzeitig eintretenden Schrumpfungen des Uterus, die mit gänzlichem Aufhören der Menstruation trotz des verhältnissmässig wenig vorgerückten Alters vergesellschaftet waren. Ueber die beiden Fälle, die Chiari anführt, werde ich später, bei Besprechung der gesammten Aetiologie der erworbenen Uterusatrophie, näher berichten.

Bedeutend ausführlicher geht Scanzoni[2]) auf die Atrophie der Gebärmutter ein. Hinsichtlich der Art der Verkleinerung des Uterus unterscheidet er zwei Formen, eine concentrische, bei welcher die Massenabnahme der Uteruswandungen mit einer Verengerung der Höhle verbunden ist, und der Uterus somit bei der äusseren Besichtigung bedeutend verkleinert erscheint, und eine excentrische Form, bei der die Verdünnung der Uteruswand von einer Erweiterung der

---

1) Chiari, Braun u. Späth, Klinik d. Geb. u. Gyn. 1852.

2) Scanzoni, Lehrbuch der Krankheiten d. weibl. Sexualorgane. 1875.

Höhle begleitet ist, und die Gebärmutter somit, obgleich sie an Masse und Gewicht verloren hat, doch einen grösseren Flächeninhalt besitzt. Die erste Art hat er in seltenen Fällen bei jüngeren Individuen beobachtet, welche durch schwächende Krankheiten, oft und schnell auf einander folgende Wochenbetten oder sonstige schwer schädigende Einflüsse einem vorzeitigen Marasmus anheim fielen; in diesen Fällen sei die Atrophie entweder eine allgemeine, gleichmässig über das ganze Organ verbreitete, oder es seien nur einzelne Parthien atrophisch. Von der partiellen Atrophie betont er besonders diejenige, welche die dem inneren Muttermund entsprechende Parthie befällt, indem sie nicht selten die Entstehung von Verengerungen und sogar vollkommenen Verschliessungen des Cervikalkanals begünstigt, sowie sie auch zuweilen die Disposition zu Knickungen des Organs bedingt. Ferner erwähnt er als Ursache der concentrischen Atrophie den Druck, welchen das Organ durch grössere oberhalb oder seitlich gelegene Geschwülste erfährt und bezeichnet als solche hauptsächlich die grossen subperitonäalen Fibroide des Uterus und die festen Ovarialgeschwülste, welche die Gebärmutter comprimiren, ohne eine Dislokation derselben nach oben zu bedingen. Einen ferneren Grund für die Entstehung der Atrophie sieht er in massenreichen, den Uterus einhüllenden Peritonäalexsudaten und grösseren, von den Beckenwänden ausgehenden Geschwülsten. Endlich berichtet er über mehrere Fälle, in denen sich nach einer Paralyse der unteren Körperhälfte die geschilderte Anomalie des Uterus, verbunden mit Amenorrhoe einstellte, und schliesst daraus, dass die Ernährung des Organs zuweilen auch durch eine mangelhafte Innervation der Beckenorgane, wie sie nach Läh-

mungszuständen vorkommen kann, herabgesetzt wird. Meistens sind die durch mangelhafte Innervation hervorgerufenen Atrophien mit spärlicher Menstruation oder vollkommener Amenorrhoe verbunden, und es ist wohl anzunehmen, dass deren Grund weniger in der Anomalie des Uterus, als in dem fast stets vorhandenen atrophischen Zustand der Ovarien zu suchen ist.

Die excentrische Form der Atrophie hat Scanzoni bei jüngeren Individuen als Begleiterscheinung rasch erfolgender Blutanhäufungen bei Atresia uteri und nach puerperaler Erkrankung des Uterus in Verbindung mit fettiger Entartung der Muskelsubstanz gesehen. Im Allgemeinen ist sie bedeutend weniger zur Beobachtung gekommen, als die concentrische Form.

Nachdem ich nun die Beobachtungen der älteren Autoren über die erworbene Atrophia uteri dargelegt habe, möchte ich auf die neueren Arbeiten über diese Erkrankung eingehen; denn erst in jüngster Zeit sind hierin wesentliche Fortschritte zu verzeichnen und zwar durch die Beiträge von Peter Müller[1]), Hansen[2]), Thorn[3]) und Gottschalk[4]). Das Verdienst, zuerst mikroskopische Untersuchungen des atrophischen Uterus gemacht zu haben, gebührt Eckardt; über seine Resultate werde ich unten näher berichten. Der Erste und Letzte der vorhin erwähnten Autoren theilen die Atrophia uteri ein in eine primäre, sekundäre und idiopathische. Die primäre Form entsteht durch Erkrankung des Uterus selbst oder seiner unmittelbaren Um-

1) Festschrift für Kölliker. 1887.
2) Zeitschrift für Geb. u. Gyn. Bd. XIII.
3) Ebenda. Bd. XVI.
4) Volkmann, Klinische Vorträge.

gebung; zur sekundären rechnet man die Fälle, welche als Folgezustände einer sonstigen Organerkrankung oder eines schweren Allgemeinleidens auftreten, oder auf schwere Wochenbetten oder abnorme Ausdehnung des Stillgeschäftes zurückzuführen sind. Als idiopathische Form endlich bezeichnet man die Anomalie in den Fällen, in denen eine bestimmte Ursache der Erkrankung nicht zu finden ist. Thorn dagegen giebt eine andere Classifikation an; er unterscheidet zwei Hauptgruppen, die physiologische und die pathologische Atrophia uteri; mit Benutzung seiner Eintheilung habe ich die einzelnen zu Uterusatrophie führenden Erkrankungen nach folgendem Schema rubricirt:

Atrophia uteri

Physiol. Atrophie

Primäre Laktat. Atr.

Secundäre (arteficielle) Castrationsatr.

Patholog. Atrophie

Puerperale Atr.

Primäre Atr.

Parametritis, jauchende Endometritis, Pyämie mit parametraner Phlegmone oder mit Perimetritis, Parametritis atrophicans, schwere Blutungen, Hämatome, puerperale chronische Endometritis

Secundäre Atr.

Perimetritis, Peritonitis.

Atr. in Folge schwerer Erkrankungen des gesammten Organismus oder lebenswichtiger Organe: Tuberculose, Chlorose, Lues, Diabetes, Fettsucht, chronischer Darmkatarrh, Nephritis, Typhus, Lebercirrhose, Leucämia lienalis, Scharlach, Gelenkrheumatismus, Paralyse der unteren Körperhälfte, Dementia. Myxoedem, Psychische Affekte, Morbus Addisonii, Morbus Basedowii.

Nicht puerperale Atrophie

Atr. in Folge lokaler Erkrankungen des Uterus und seiner Adnexe: Myom, Prolaps, Endometritis chronica, Verletzungen, chronische Metritis, Traubenmole.

Diese Eintheilung, welche vor den anderen den Vorzug der Uebersichtlichkeit hat, möchte ich meiner

Arbeit zu Grunde legen, im Anschluss an dieselbe besonders charakteristische Fälle, wie sie bis jetzt in der Literatur verzeichnet sind, anführen und zum Schluss den Fall von Atrophia uteri nach Traubenmole etwas ausführlicher beschreiben.

Die wichtigste Form der erworbenen Uterusatrophie ist die Laktationsatrophie, die unter dem Einfluss des Stillgeschäftes entsteht. Sie kommt physiologisch bei der gesunden stillenden Frau vor, und wird nur in seltenen Fällen, wenn die Laktation einen pathologischen Charakter annimmt, pathologisch und dauernd. Um das letztere gleich voraus zu nehmen, führe ich hier zwei Fälle von Atrophie der Gebärmutter nach Galaktorrhoe an, die Chiari beobachtete:

1. N. N., 36 Jahre alt, verheirathet, hatte vor 8 Jahren ein Mädchen leicht geboren. Sie stillte das Kind mehrere Monate. Seitdem blieb die Menstruation gänzlich aus, die Milchsekretion dauerte aber in dieser ganzen Zeit bald mehr, bald minder stark fort, und die Frau bemerkte, dass sie immer fetter wurde. Die Untersuchung der Brüste zeigte beim Drucke wässerige Milchabsonderung. Die Vaginalexploration zeigte die Vaginalportion klein, den Muttermund enge, den Uterus sehr leicht und schlaff. Die Untersuchung der Uterushöhle wies eine Länge von nicht ganz 2 Zoll nach.

2. N. N., 28 Jahre alt, vor 14 Monaten das erste Mal leicht und natürlich entbunden, hatte ihr Kind durch 3 Wochen gesäugt. Hierauf bekam sie 2 mal die Periode in regelmässigen Zwischenräumen, darnach aber bis zur Zeit der Beobachtung nicht mehr. Seitdem klagt sie über Magenschmerzen, die des Tages einige Mal, am heftigsten aber bei Nacht eintreten. Auch bemerkt sie zeitweise Milchabsonderung in den

Brüsten, was eben zur Zeit der Untersuchung durch Ausdrücken gelblich weisser, dicker Milch konstatirt wurde. Die Vaginalexploration zeigte die Vaginalportion geschwunden, sodass der spaltförmig etwas geöffnete Muttermund die Spitze der Scheide bildete; der Uterus erschien beim Heben sehr leicht, schlaff, die Sonde zeigte aber die gewöhnliche Länge. Dieser Fall erscheint noch dadurch besonders interessant, weil es sich hier um eine excentrische Atrophie handelt. Chiari betrachtet beide Fälle als vorzeitige senile Atrophie des Uterus, doch dürfte man wohl nicht fehl gehen, wenn man das causale Moment in der Galaktorrhoe erblicken will; denn auch Thorn berichtet über einen Fall von Galaktorrhoe mit consekutiver Atrophie und giebt an, dass nach Heilung der Galaktorrhoe der Uterus wieder seine normale Grösse gewann und die Menstruation wieder regelmässig wurde. Einen ähnlichen, sehr interessanten Fall beschreibt Frommel[1]). Er betrifft eine Frau von 28 Jahren, die 5 mal geboren hatte. Die letzte Geburt fand vor $1^1/_2$ Jahren statt. Nach der Geburt stillte die Frau 3 Monate lang, entwöhnte dann das Kind, worauf die Regel sich wieder einstellte und 3 Monate lang regelmässig wiederkehrte. Darnach blieb die Regel aus und zu gleicher Zeit begann aus beiden Brüsten fortwährend Milch abzuträufeln, sodass das Hemd und die Kleider beständig durchnässt waren. Dieser Zustand dauerte bereits 1 Jahr. Der Uterus war leicht reponirt, $5^1/_2$ cm lang, ziemlich dünnwandig; beide Ovarien sehr klein, atrophisch. Aus beiden Brüsten liess sich reichlich Milch ausdrücken.

Wir sehen hier also, dass die Gebärmutteratrophie nach Galaktorrhoe auch mit einer Atrophie der Ovarien

1) Zeitschrift für Geb. u. Gyn. Bd. VII.

verbunden sein kann, was bei der echten Laktationsatrophie nicht der Fall ist; man kann also diese Atrophie zum Teil als pathologisch bezeichnen. Die echte Laktationsatrophie kommt ohne diese Anomalie der Milchsekretion vor. Ein Fall, den Thorn mitteilt, möge hier erwähnt werden.

W. V., 27 Jahre alt, sehr grosse, kräftige Frau, aus gesunder Familie. Wurde 1884 wegen Retroflexio mobil. mit Pessar behandelt. Hat vor 11 Wochen zum 5. Mal spontan geboren. Puerperium normal, stillt, amenorrhoisch, klagt über Kreuzschmerzen.

14. Oktober 1885. Uterus retrovertirt, mobil, Corpuswände sehr stark atrophirt, Cavumlänge knapp 6 cm, Cervix und Ovarien normal. Wiege nach Aufrichtung. Ferrum, kräftige Kost etc.

27. Oktober 1885. Befinden gut, Uterus liegt richtig.

18. Dezember. Menses vor 8 Tagen eingetreten, 5 Wochen nach dem Entwöhnen. Euphorie. Uterus antevertirt. Cavumlänge 7 cm. Wände dicker.

13. Februar 1886. Euphorie. Uterus antevertirt, normal dick. Cavumlänge 7,5 cm.

5. Mai 1887. Vor 6 Wochen VI. pactus. Puerperium normal, stillt, amennorrhoisch, klagt wieder über Kreuzschmerzen. Retroflexio uteri mobil., normaler Cervix und Ovarien, Corpus hyperinvolvirt, Cavumlänge knapp 7 cm. Hodge nach Aufrichtung.

In diesem Falle also finden wir ca. 6 Wochen nach der Geburt, während die Frau stillte, eine Hyperinvolution des Uterus. Nach dem Absetzen des Kindes und sonstiger entsprechender Behandlung erlangt der Uterus allmählich wieder seine normale Grösse, um jedoch nach der nächsten Geburt, nach der die Frau wiederum stillte, wieder unter die Norm herunterzugehen.

Ferner beweist Thorn auch noch durch zahlreiche andere Fälle, bei denen stets exakte Messungen vorgenommen wurden, das Vorkommen der Laktationsatrophie. Bei allen Fällen, die er anführt, blieb die Regel aus, höchstens stellten sich minimale unregelmässige Blutungen ein. Dass jedoch hierin Ausnahmen vorkommen können, zeigt ein Fall, den Gottschalk beschreibt.

Fr. R., Kaufmannsfrau, 26 Jahre alt (aufgenommen 5. 5. 90). Patientin hat am 14. 1. 90 zum ersten Male normal geboren und stillt. In der 8. Woche nach der Geburt traten die Menses wieder auf und wiederholen sich bis jetzt in regelmässigen, vierwöchentlichen Zwischenräumen.

Patientin kommt mit Klagen über Schmerzen im Kreuz und in beiden Seiten des Unterleibes und über Kopfschmerzen. Patientin, welche früher wegen Sterilität behandelt wurde, bietet keine Zeichen für eine Chlorose dar. Starker Hängebauch. Uterus ist antevertirt, sehr beweglich, weich, sehr schlaffwandig, schmal und klein; seine Höhle misst nur 6 cm. Die Ligamente des Uterus und der ganze Beckenboden sind sehr erschlafft.

Wir haben in diesem Falle eine echte Laktationsatrophie bei einer gesunden stillenden Frau, bei der jedoch die Menstruation regelmässig auftrat. Dass es sich hier um eine echte Laktationsatrophie handelt, ergiebt sich aus dem Umstande, dass nach dem Absetzen des Kindes, 10 Monate nach der Geburt, während welcher Zeit die Periode stets regelmässig war, eine Atrophie des Uterus nicht mehr vorhanden war. Doch scheint das regelmässige Eintreten der Periode ausserordentlich selten zu sein, da bei sämmtlichen von Thorn aufgeführten Fällen Amenorrhoe bestand. Aehnliche

Fälle, in denen die Menstruation, obschon der Uterus starke Atrophie zeigte, regelmässig erfolgte und zum Theil sogar sehr stark war, führt Kleinwächter[1]) an; unter den 3 Fällen von Laktationsatrophie, welche er beobachtete, findet sich bei zweien keine Anomalie der Menstruation. Thorn ist der Ansicht, dass in diesen Fällen die Blutung durch Reize, die von den hypertrophischen Ovarien ausgingen, entstände. Was überhaupt die Beteiligung der Eierstöcke bei der Atrophie der Gebärmutter anbelangt, so atrophirten bei der reinen Laktationsatrophie die Ovarien überhaupt nicht, sondern es gehe in ihnen die Ovulation, vielleicht verlangsamt, weiter; Beweis dafür sei, dass stillende amenorrhoische Frauen koncipiren könnten, ehe der Uterus vollkommen regenerirt sei; er habe niemals eine Atrophie der Ovarien nachweisen können, es seien ihm sogar Fälle vorgekommen, in denen ein oder beide Eierstöcke hypertrophisch gewesen seien. Dem gegenüber führt Kleinwächter folgendes aus: In der Mehrzahl der Fälle der Laktationsatrophie tritt nach dem Absetzen des Kindes ziemlich bald Restitution des Uterus ein. Bleibt diese Restitution des Uterus aus, so tritt eine Atrophie der Ovarien hinzu, wodurch die Gebärmutteratrophie eine dauernde wird. Diese Eventualität tritt gewöhnlich bei Frauen ein, die eine grössere Anzahl von Entbindungen rasch nach einander durchmachten, reichliche Milchsekretion hatten und lange Zeit stillten. Der Erste, der diese Beobachtung machte, war Kiwisch; nach ihm machte besonders Kleinwächter dieselbe Ansicht geltend. Dagegen hält Thorn an der Ansicht fest, dass die Ovarien bei gesunden Frauen nie an der Atrophie des Uterus theilnähmen; es habe

1) Zeitschrift für Gyn. u. Geb. Bd. XVI.

jedenfalls irgend eine andere Krankheit vorgelegen, die eine Atrophie der Eierstöcke bedingt habe. Engström[1]) betont gegenüber Thorn, dass auch eine allgemeine Anämie eine wesentliche Ursache der Laktationsatrophie sei. Er weist darauf hin, dass fast sämmtliche Patientinnen, die Thorn untersuchte, amenorrhoisch waren und behauptet, die Hyperinvolution des Uterus sei eine Folge der Anämie und der dadurch hervorgerufenen allgemeinen Körperschwäche. Auch Schröder ist zum Theil dieser Ansicht. Thorn will jedoch diese Erklärung nicht gelten lassen: er giebt zu, dass allerdings in einzelnen Fällen Anämie vorhanden gewesen sei, doch in so geringem Grade, dass dadurch unmöglich eine Atrophie des Uterus hervorgerufen werden könne. Ausserdem müssten dann auch andere Organe atrophiren, doch sei die Atrophie fast stets auf das Corpus uteri beschränkt gewesen und nur in wenigen Fällen sei die Cervix in den atrophischen Prozess mit hineingezogen.

Hiermit möchte ich das Gebiet der Laktationsatrophie verlassen, und auf die arteficielle Atrophie übergehen. Sie tritt physiologisch sekundär nach operativer Entfernung der Ovarien ein und ist gewöhnlich mit einer Atrophie der Vagina und des Beckenbindegewebes verbunden.

Zuerst machte Hegar[2]) darauf aufmerksam, dass nach der Castration eine Atrophie des Uterus eintritt. Eingehender befasst sich Glaevecke[3]) damit; er beobachtete nach 19 Castrationen eine mehr oder minder grosse Verkleinerung der Gebärmutter. An der Hand

1) Festschrift der deutschen Gesellsch. für Gyn. u. Geb.
2) Hegar, Die Castration der Frauen 1878.
3) Archiv für Gynäkol. Bd. XXXV.

dieser Statistik, die sich auch auf die Wirkung der Castration auf die übrigen Genitalien erstreckt, weist er nach, dass der Uterus nach Entfernung der Ovarien einer langsamen, aber stetigen Schrumpfung anheimfällt, und zwar in höherem Grade als die übrigen Geschlechtstheile. Die Atrophie trat stets ein; nur in Fällen, in denen Ovarialgewebe zurückgeblieben war und die Menstruation fortdauerte, blieb die Schrumpfung aus. Die Volumsabnahme des Uterus begann kurz nach der Operation und ging sehr schnell vor sich, besonders wenn das Organ durch chronische Metritis oder interstitielle Myome bedeutend über die Norm vergrössert war. In einem Fall war die Länge des Uterus in 3 Monaten von 9 cm auf 6 cm zurückgegangen. Am stärksten pflegte die Schrumpfung bei krankhaften Zuständen des Uterus zu sein, am geringsten bei normalem Uterus. Die Schrumpfung erfolgt nach Glaevecke gewöhnlich gleichmässig in allen Richtungen, das Organ wird härter, derber und straffer, weniger saft- und blutreich. In diesen Ausführungen werden jedoch die mikroskopischen Veränderungen der Schleimhaut des Uterus nach der Castration nicht berührt. Darauf bezügliche Untersuchungen stellte zuerst Krukenberg[1]) an. Er konstatirte an Kaninchen 9—10 Monate nach der Castration eine erhebliche Gewichtsabnahme und Verfettung des Uterus und gleichzeitiges Schwinden des Flimmerepithels. Besonders aber wandte Eckardt[2]) den mikroskopischen Verhältnissen seine Aufmerksamkeit zu; er stellte zuerst eine derartige Untersuchung beim menschlichen Uterus an. Er hatte Gelegenheit,

1) Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie. IV. Kongress. Bonn 1891.

2) Centralblatt für Gynäkologie 1896.

einen Uterus nach der Castration mikroskopisch zu untersuchen. Derselbe stammte von einer Patientin, bei welcher 2 Jahre nach der Castration wegen Bauchhernie die Laparotomie gemacht wurde; bei derselben wurde der Uterus wegen einiger Verwachsungen mit den Appendices epiploicae, durch die Beschwerden hervorgerufen wurden, durch Amputation oberhalb des inneren Muttermundes entfernt. Der Befund ist folgender: Der Uterus ist klein, atrophisch, Breite (über die Tuben gemessen) 45 mm, Länge vom Fundus bis zur Amputationsschnittfläche 35 mm, Dicke der Muskulatur 10—12 mm. Die Atrophie ist gleichmässig, die Muskulatur blassgrauröthlich, auf dem Durchschnitt die Gefässlumina verhältnissmässig klein. Die Schleimhaut ist blassröthlich, sehr dünn, jedoch ungleichmässig bis zu $^1/_2$ mm Stärke. In ihr vereinzelte kleine, bis hirsekorngrosse, zartwandige Bläschen, meist mit wasserklarem Inhalt.

Sofort nach der Exstirpation des Uterus wurde das Epithel des Endometriums in frischem Zustande untersucht, indem theils mit dem Wasser die Schleimhaut abgeschabt, teils mit der krummen Scheere kleine Schleimhautstückchen abgeschnitten wurden. Die Epithelien sind durchweg kubisch, Flimmercilien nicht mehr vorhanden.

Der Uterus wurde in Formalin konservirt, Stücke in Alkohol nachgehärtet: Einbettung in Celloidin, Färbung vornehmlich mit Hämatoxylin-Eosin, auch nach der van Gieson'schen Methode.

Auch an diesen Präparaten zeigte sich, dass das Flimmerepithel verloren gegangen und durch gleichmässige kubische Zellen mit rundlichen Kernen ersetzt ist. Das zellarme Endometrium ist sehr atrophisch, und zwar ungleichmässig, indem an manchen Stellen

die Muskulatur nur vom Epithel bedeckt ist, an anderen die Schleimhaut noch bis zu $^1/_2$ mm Dicke vorhanden ist. Die spärlichen Drüsenlumina sind meist sehr klein und eng, einige dagegen sind cystisch ausgedehnt; sie erheben sich dann zum Theil als kleine Hohlräume, nur von einer dünnen Brücke überkleidet, über die Oberfläche, manchmal mit colloidem Inhalt (Färbung nach van Gieson). Ausführungsgänge sieht man nur sehr selten. Gegen die Muskulatur zeigt die Schleimhaut keine scharfe Grenze, indem sie zackenartig zwischen die Muskelbündel vorspringt, und hier und da vereinzelte Drüsen sich noch verhältnissmässig weit in der Muskulatur finden. Diese ist ebenfalls deutlich atrophisch, das Bindegewebe vermehrt. Fettige Degeneration der Muskelfasern liess sich an frischen Präparaten nicht nachweisen. Weder in der Muskulatur noch in der Schleimhaut irgendwo kleinzellige Infiltration. Die Tubeneingänge erwiesen sich als obliterirt.

Fassen wir die anatomisch-mikroskopischen Veränderungen der Schleimhaut des nach Castration atrophirten Uterus kurz zusammen, so ergiebt sich aus den Untersuchungen Eckardt's, dass in erster Linie die Flimmercilien des Oberflächenepithels zu Grunde gehen, dass ferner dieses selbst und die Interglandularzellen sich verkleinern, die Drüsen spärlich werden und sich zum Theil in kleine Cysten umwandeln. Einen weiteren Fall theilt Gottschalk[1]) mit. Es handelt sich um eine Frau, bei der er wegen gonorrhoischer Tubenerkrankung die doppelseitige Ovariotomie ausführte. Der Uterus war $1^1/_2$ Jahre nach der Castration von 8 cm auf 5 cm geschwunden und, als er kurz

1) Münchener Mediz. Wochenschrift. 1896, Nr. 44.

darauf sich gezwungen sah, denselben wegen unstillbarer dünnflüssiger wässeriger Absonderung zu exstirpiren, auf $4^1/_2$ cm zurückgegangen. Der Cervikalkanal maass noch 2 cm. Einen anderen Fall führt Calabin [1]) an. Er entfernte am 27. 11. 1888 bei einer Person wegen Pyosalpinx beide Ovarien. Die Patientin war seit der Zeit gesund, bis sie sich $^1/_2$ Jahr später wegen einer heftigen Blutung wieder in Behandlung begeben musste. Jetzt zeigte es sich, dass der Uterus vergrössert — 4 Zoll lang — etwas anteflektirt, schmerzlos war. Die Blutungen dauerten trotz aller Therapie ungefähr 3 Jahre hindurch fast in derselben Stärke an; allmählich aber wurden sie schwächer, bis sie im Sommer 1896 gänzlich sistirten. Was den Uterus anbelangt, so blieb er lange Zeit auf seiner früheren Grösse, nahm jedoch seit den letzten 2 Jahren allmählich an Volumen ab. Die Länge desselben betrug zur Zeit des Vortrags — 27. September 1896 in der Gyn. Gesellschaft in Moskau — $2^1/_4$ Zoll; auch die Wandungen hatten in ihrer Dicke abgenommen. Wir finden hier also eine ausserordentlich langsame, 6 Jahre dauernde Verkleinerung des Uterus im Anschluss an die Castration.

Gehen wir jetzt zu den pathologischen puerperalen Atrophien über, so unterscheiden wir bei denselben eine primäre und eine sekundäre Form. Zur ersteren rechnet Thorn die Fälle, in denen die puerperale Erkrankung den Uterus selbst oder das Parametrium betrifft, zu der letzteren diejenigen, in welchen das Ovarialgewebe primär zerstört wird, wodurch dann eine sekundäre Atrophie der Gebärmutter entsteht. Nach seiner Meinung liegen die Ursachen für die pri-

1) Centralblatt für Gyn. Nr. 49.

märe Form hauptsächlich in endometritischen und parametritischen Erkrankungen, für die sekundäre meistens in perimetritischen und peritonitischen Processen. Gottschalk ist nicht ganz mit der Eintheilung in primäre und sekundäre Atrophien einverstanden. Er ist der Ansicht, dass eine rein ovarielle Ursache sich bei den meisten Fällen nicht mit Sicherheit nachweisen liesse, auch könnten Atrophien des Uterus und der Ovarien Folgezustände derselben Ursache sein. Doch möchte ich auch hierin der Eintheilung, wie Thorn sie gegeben hat, folgen.

Was die parametritischen Erkrankungen anbetrifft, so bewirken sie nach Thorn, wenn sie im Anfang des Puerperiums auftreten, gewöhnlich eine Verlangsamung oder einen vollständigen Stillstand der puerperalen Involution des Uterus. Treten sie jedoch erst auf, wenn der Uterus sich bereits involvirt hat, oder nehmen sie langsam an Grösse zu, obwohl der Uterus zur Zeit ihrer Entstehung noch nicht genügend involvirt war, so schliessen sie den Uterus fest ein, schneiden ihm seine Ernährungszufuhr ab und bewirken dadurch eine Atrophie desselben. Zuweilen dürfte auch die allgemeine Ernährungsstörung, wie sie bei grossen parametrischen Exsudaten sich einstellt, als causales Moment mit in Betracht kommen. Thorn giebt folgenden charakteristischen Fall an:

Eine 28jährige I. para kam 3 Wochen p. p. in meine Behandlung. Sie litt an einer ziemlich ausgedehnten Exsudation in beiden lateralen Parametrien und im Parametrium posterius, und an purulenter Cystitis. Der Uterus lag, normal involvirt (ca 8 cm Cavumlänge), in retroversio im Exsudat. Das Letztere nahm trotz aller Therapie immer mehr zu und kam zur ausgedehnten Vereiterung. $2^1/_2$ Monate darauf starb kachek-

tisch die Kranke; die Sektion ergab keine Erkrankung anderer Organe; der Uterus war concentrisch stark atrophirt und maass $5^1/_2$ cm. Auch Gottschalk hat verschiedene Fälle gesehen, in denen grössere Exsudate eine Atrophie des Uterus bewirkten. Näheres darüber giebt er nicht an.

Kleinwächter führt uns 2 Fälle vor, in denen die Frauen im Wochenbett an Parametritis erkrankten und bei denen er Jahre lang nachher, als der Krankheitsprocess längst abgelaufen war, eine Atrophie der Gebärmutter konstatirte. Bei der einen maass die Uterushöhle nur 4 cm, bei der zweiten sogar nur 2 cm; in beiden Fällen waren die Parametrien durch Narbenstränge verkürzt, die Ovarien waren verkleinert, in einem Falle war das rechte Ovarium überhaupt nicht palpatorisch nachzuweisen. Was die schweren septischen Erkrankungen des Uterus — wie jauchende Endometritiden, Erkrankungen pyämischen Charakters, zuweilen auch verbunden mit parametranen Phlegmonen und Perimetritiden — anbetrifft, so bedingen dieselben nach Thorn und Kleinwächter nur in seltenen Fällen eine Atrophie des Uterus, da die meisten Kranken diesen Leiden schon vorher erliegen. Sowohl durch die lokale Erkrankung an und für sich, als auch besonders durch die nachfolgende Kachexie wird in diesen Fällen die Atrophie hervorgerufen. Auch hebt Thorn hervor, dass bei solchen Atrophien in manchen Fällen der uterine oder ovarielle Charakter nicht vollständig auseinander gehalten werden könne. Um das Vorkommen von Atrophia uteri nach jauchender Endometritis zu beweisen, möchte ich auf einen von Thorn beschriebenen Fall aufmerksam machen:

Frau R., 26 Jahre alt, gross, kräftig gebaut, gut genährt, sehr anämisch. 5 Geburten, letzte, gemini,

vor $^3/_4$ Jahren. Manuelle Lösung der Placenta nach schwerer Blutung, jauchende Endometritis. Stillte nur wenige Wochen, blieb amenorrhoisch. Zum 1. Male hat sie in voriger Woche 1 Tag lang minimale Blutung gehabt. Vicariirende menstruelle Beschwerden. Uterus in Anteversio, Corpus concentrisch atrophisch, Cervix normal. Cavumlänge 5,7 cm. Ovarien nicht atrophisch, keine sonstigen Erkrankungen.

Ausser diesen führt Thorn noch 2 Fälle von Uterusatrophie nach jauchender Endometritis an.

Als Beispiel von Atrophie nach schwerer Sepsis möge wiederum ein Fall von Thorn dienen:

Unverheirathete M., 21 Jahre alt, grosses kräftig, gebautes Mädchen aus gesunder Familie. Vor 1 Jahr Abort im 5. Monat, schwere Blutung, schwere septische Erkrankung, lag 8 Wochen zu Bett. Seitdem amenorrhoisch, stark anämisch, beschränkt arbeitsfähig. Uterus in Anteversio, concentrisch atrophisch, Cavumlänge 6 cm, Adnexa, speciell Ovarien normal. Periodische Blutwallungen, fliegende Hitze etc.

Auch giebt uns Thorn noch einige Fälle von Atrophie des Uterus bei Pyämie an, von denen folgender hier vermerkt werden möge.

Frau, B., 29 Jahre alt, schwere Erkrankung nach dem ersten partus vor 2 Jahren, pyämischen Charakters. Allgemeiner Ernährungszustand leidlich. Patientin ist arbeitsfähig, sieht früh gealtert aus. Völlige Amenorrhoe: keine vicariirenden menstruellen Beschwerden. Vagina kurz, trichterförmig zulaufend, der ganze Uterus, Cervix und Corpus atrophisch, Cavumlänge kaum 6 cm, papierdünne Corpuswandungen, Ovarien atrophisch, geringe Retroversio, übrige Organe gesund. 3 jährige Beobachtungszeit, innerhalb deren sich im Befund nichts änderte.

Wie Thorn und Kleinwächter ausführen, sind solche Fälle nach schweren puerperalen Erkrankungen unheilbar, sobald eine Zerstörung des Ovarialparenchyms eingetreten ist. Hat dagegen keine tiefgreifende Zerstörung des Uterusgewebes stattgefunden und ist das Ovarialgewebe nicht zerstört worden, so ist auch bei diesen anscheinend unheilbaren Fällen eine Restitution möglich.

Eine weitere Ursache der primären Form der puerperalen Atrophie kann ferner die Parametritis atrophicans abgeben. Der Erste, der auf diese Erkrankung als Ursache der Atrophia uteri Rücksicht nimmt, ist Freund [1]). Bei derselben atrophiren nach Freund allmählich sämmtliche Beckenorgane, am auffälligsten der Uterus; in den Anfangsstadien ist derselbe dicker als in normalen Verhältnissen, später tritt mehr und mehr eine Atrophie desselben ein, in den höchsten Graden ist das Organ so klein, dass man es kaum noch als Uterus erkennen kann. Einen speciellen Fall giebt Freund nicht an, und es erklärt sich auch aus den seltenen Vorkommen der Parametritis atrophicans, dass die meisten Autoren überhaupt nicht darauf eingehen. Nur Thorn bemerkt, dass auch er hier und da geringe Grade von Uterusatrophie im Anschluss an die erwähnte Krankheit gesehen habe.

Pathologisch ist ferner die an das Puerperium sich anschliessende Atrophia uteri, wenn sie in starkem Blutverlust im Verlauf der Geburt oder gleich darauf begründet ist. Alexander Russell Simpson [2]) erwähnt 10 solcher Fälle, von denen allerdings nur 6 beweisend sind, da bei den übrigen vieren Komplikationen vor-

1) Freund. Gynäkol. Klinik.

2) Alexander R. Simpsions. Transactions of the Edinburgh Obstetrical Society.

handen waren, sodass es sich nicht entscheiden lässt, ob die Blutung oder die hinzugetretene Krankheit die Entstehung der Atrophie bewirkte. Einen sehr ausgesprochenen Fall, den Walter Whitehead beobachtete, theilt Kleinwächter mit. Es handelte sich um eine 49jährige Frau, die, Mutter von 4 Kindern, 29 Jahre verheirathet und seit 11 Jahren, seit der Geburt des letzten Kindes, amenorrhoisch war. Bei jeder der 3 ersten Geburten trat ein starker Blutabgang ein, bei der letzten aber war die Hämorrhagie nach manualer Entfernung der Placenta eine so heftige, dass die Frau stundenlang in der grössten Lebensgefahr schwebte. Endlich erholte sie sich und machte ein normales Puerperium durch. Späterhin liess sie sich ihrer Amenorrhoe wegen von mehreren Aerzten untersuchen; keiner von ihnen vermochte aber trotz sorgsamster Untersuchung eine Spur vom Uterus und den Ovarien aufzufinden. In diesem Falle ist also die Atrophie so stark ausgesprochen, dass Uterus und Ovarien palpatorisch nicht mehr nachzuweisen waren. Wenn auch nicht so charakteristisch, so doch vollkommen beweisend ist ein Fall, den Kleinwächter selbst beobachtet hat:

F. R., 25jährige Frau, seit 7 Jahren verheirathet, gebar drei Kinder und zwar rechtzeitig. Die zwei ersten kamen lebend zur Welt und wurde jedes von der Mutter $1^1/_2$ Jahre gestillt. Bei der Geburt des 3. (todtgeborenen) Kindes trat ein sehr starker Blutsturz ein. Wodurch derselbe bedingt war, weiss die Frau nicht. Seitdem, es sind $2^1/_2$ Jahre verflossen, ist die Frau amenorrhoisch. Es stellen sich auch keine Molimina ein. Die stark eingerissene Portio ist hochgradig atrophisch. Das dünnwandige, schlaffe retrovertirte Corpus hat eine Höhlenlänge von nicht ganz 5 cm. Die Ovarien sind auffallend verkleinert, schlaff.

Es zeigt sich also, dass starke Blutungen während und nach der Geburt bei sonst normal verlaufendem Puerperium, ohne dass die Frauen stillten, dauernde Amenorrhoe bewirkten, wobei gleichzeitig Uterus und Ovarien atrophirten. Ob der Uterus oder die Ovarien primär ergriffen werden, ist zweifelhaft; Thorn spricht sich gar nicht darüber aus; nach Gottschalk ist diese Atrophie sekundär und lediglich ein Zeichen der allgemeinen Anämie, unter welcher neben Uterus und Ovarium auch noch andere Organe zu leiden haben. Kleinwächter führt Folgendes aus: Wie schon Sänger behauptet hat, sind es 3 Faktoren, welche die allmähliche Verkleinerung und Reduktion der Muskelfasern des graviden Uterus und damit die Involution dieses Organs herbeiführen: die erhöhte Arbeitsleistung, verbunden mit lebhafterem Stoffwechsel, intra partum, die Reduktion und Contraktion der Muskelfasern post partum, sowie das Aufhören der während der Schwangerschaft bestandenen reichlichen Blutzufuhr, die relative Anämie. Daraus schliesst Kleinwächter, dass eine abnorm excessive und akut eintretende Steigerung der schon physiologisch bestehenden Anämie des Uterus eine Atrophie des Organs herbeiführen kann.

An dieser Stelle spricht Thorn auch über den Einfluss der Beckenhämatome auf die Atrophie des Uterus. Er räumt ein, dass die Atrophien des Uterus nach Hämatomen streng genommen nicht zu der puerperalen gehörten, sagt aber, dass sie meistens geplatzten Tubenschwangerschaften ihr Dasein verdanken und also gewissermaassen auch puerperale Atrophien seien. Er behauptet, dass durch diese Hämatome wenigstens temporär atrophische Zustände des Uterus entstehen, die hauptsächlich durch die lokalen Ernährungsstörungen bedingt sein dürften. Er verweist auf einen Fall

von Hämatomenbildung nach rupturirter Tubenschwangerschaft im 3. bis 4. Monate, wo der anfangs nicht unerheblich vergrösserte Uterus ganz stark anteponirt hinter der Symphyse stand und sich während der Resorption des Hämatoms sehr stark, anscheinend bedeutend unter seine frühere Grösse verkleinerte; während der Beobachtungszeit, etwa 3 Monate, blieb die sonst sehr kräftige Patientin amenorrhoisch. Tritt in Folge der Hämatombildung eine Zerstörung des Ovarialgewebes ein, etwa durch die hier oft hochgradigen Stauungserscheinungen, so wird eine solche Atrophie des Uterus zu einer dauernden werden.

Kleinwächter führt noch einen Fall an, wo eine chronische Endometritis eine Volumsabnahme des Uterus bewirkte!

Ch. B., 37jährige, seit 18 Jahren verheirathete Frau, die vor 16 Jahren eine Frühgeburt und vor 13 Jahren eine rechtzeitige Geburt überstand. Früher war die Menstruation immer normal. Seit 8—9 Jahren angeblich tritt die Menstruation alle 3 Wochen ein, ist schmerzhaft, profuser, dauert länger und wird durch Steigerung eines seit Jahren schon bestehenden Flusses eingeleitet, sowie abgeschlossen. Der normal gelagerte Uterus ist schlaff und in seiner Totalität etwas atrophirt. Dabei sind seine Wandungen verdünnt. Seine Höhle misst etwas weniger als 6 cm. Es besteht ein starker Katarrh.

Wie Kleinwächter ausführt, besteht bei solchen Personen gewöhnlich jahrelanger profuser Ausfluss, der sich meist an eine überstandene recht- oder frühzeitige Geburt angeschlossen hat. Da sich in solchen Fällen, wenn die Allgemeinernährung gut ist und andere schwere Organkrankheiten nicht in Betracht kommen, keine andere Ursache für die Grössenabnahme

des Uterus nachweisen lässt, muss man annehmen, dass eine chronische Endometritis eine solche nach sich zu ziehen vermag.

Zur sekundären Form der puerperalen Atrophie des Uterus zählt Thorn diejenigen Fälle, in denen es zu einer primären Atrophisirung resp. Zerstörung des Ovarialgewebes kommt. Schon oben ist ausgeführt, dass sich bei manchen Krankheiten, die puerperale Atrophie der Gebärmutter bewirken — jauchende Endometritis, schwere Sepsis, pyämische Erkrankungen — eine bestimmte Entscheidung über den uterinen resp. ovariellen Charakter nicht fällen lässt; bei der sekundären Form spielen hauptsächlich perimetrische resp. peritonitische Processe eine Rolle. Charakteristische Fälle stehen uns sehr wenig zu Gebote, da die Perimetritis meistens mit einer Parametritis kombinirt ist.

Kleinwächter erwähnt einen Fall, wo bei Peri- und Parametritis sinistra eine Atrophie des linken Ovariums und des Uterus eintrat; doch lässt sich aus demselben nicht ersehen, ob in Folge der Atrophie des linken Ovariums die Uterusatrophie entstanden ist. Andere Autoren erwähnen wohl das Vorkommen der Atrophie nach Peritonäalexsudaten, wie Scanzoni, Schröder und Thorn, gehen aber nicht näher darauf ein. Einen einschlägigen Fall konnte ich in der Literatur nicht finden.

Hiermit wären die puerperalen Formen der pathologischen Atrophie des Uterus erschöpft.

Die nicht puerperalen hat Thorn eingetheilt in solche, welche abhängen, resp. bewirkt sind durch schwere Allgemein- oder Organerkrankungen und solche, welche in Zusammenhang mit Erkrankungen des Uterus selbst stehen. Zur ersten Gruppe rechnet er die

Atrophien im Gefolge der Chlorose, Tuberculose, Syphilis, Nephritis, Typhus etc.; zu der zweiten die meist partiellen Atrophien bei Myom, Prolaps, chronischer Metritis und Endometritis und die Atrophien im Anschluss an entzündliche Krankheiten der Adnexa.

Was zunächst die beim weiblichen Geschlecht so häufig auftretende Chlorose anbetrifft, so spielt dieselbe in der Aetiologie der Hypoplasien, d. h. der angeborenen Atrophien des Uterus eine bedeutend grössere Rolle, weil sie eine den Entwickelungsgang des Weibes begleitende Krankheit ist. Einen einschlägigen Fall theilt Thorn mit:

Unverheirathete Sch., 21 Jahre alt, gross, überschlank, aus gesunder Familie, gebar vor 1 Jahr spontan, Puerperium normal, stillte $^1/_4$ Jahr, blieb amenorrhoisch, klagt über Magendrücken, Kopfschmerzen, Herzklopfen etc. Hochgradige Anämie, Milz nicht vergrössert, Uterus in Anteversio, concentrisch stark atrophirt, Cavumlänge 5,5 cm. Uebrige Organe gesund.

Thorn hegt allerdings Zweifel, ob er diesen Fall als zur Chlorose gehörig betrachten soll, doch lässt sich bei dem Mangel irgendwelcher anderen Ursache wohl mit Bestimmtheit behaupten, dass die Bleichsucht den atrophischen Zustand des Uterus herbeigeführt hat.

Kleinwächter führt uns 5 Fälle von Uterusatrophie nach Clorose vor: zwei als Beispiel der Anfangsstadien dieser Krankheit und drei, die uns die Krankheit in ihren Endstadien zeigen. Bei den ersten beiden Frauen, die vor 1 Jahr resp. 7 Monaten geboren hatten, und bei denen die Bleichsucht mässig stark ausgeprägt ist, finden wir den Uterus ziemlich stark atrophirt; die Cavumlänge betrug bei einer 5,6 bis 5,8 cm; bei den drei letzten Personen, die vor 8 resp. 10 Jahren geboren hatten, bestand neben hoch-

gradiger Chlorose noch Hysterie. Der Uterus ist bei diesen sehr stark atrophisch, die Sondenmessung zeigt bei zweien 4,5 cm, bei der dritten 5 cm; auch sind hier die Ovarien mit in den atrophischen Prozess hineingezogen.

Es zeigt sich also, dass chlorotisch anämische Zustände einen voll entwickelten Uterus zur Atrophie bringen können, die bei längerer Dauer der Krankheit einen immer höheren Grad erreichen kann, sodass es schliesslich auch zu einer Zerstörung des Ovarialgewebes kommt.

Selten ist die Atrophie des Uterus nach Chlorose nur temporärer Art und verschwindet mit der Beseitigung der ursächlichen Krankheit; zuweilen gelingt es auch, den Krankheitsprocess in seinem Verlaufe eine Zeit lang aufzuhalten, worauf er wieder weiter fortschreitet. Ein höchst lehrreiches Beispiel hierfür beschreibt Kleinwächter: Er zeigt an einem Fall, wie es zur Gravidität kommt, wie nach derselben die Atrophie des Uterus, sowie der Ovarien eintritt und wie durch die intrauterine elektrische Behandlung dem Krankheitsverlaufe temporär Einhalt gethan wird, so dass es sogar zu einer zweiten Gravidität kommt, worauf nach der zweiten Geburt wieder die früheren Verhältnisse eintreten. Im Anschluss hieran möchte ich noch erwähnen, dass P. Müller[1]) einen Fall von Uterusatrophie bei Chlorose beobachtete, die später in eine perniciöse Anämie überging.

Wie bei Chlorose so ist auch bei der Phthisis pulmonum die Atrophia uteri eine häufige Begleiterscheinung. Thorn geht hierin so weit, dass er sagt, die Atrophia uteri müsse bei der Tuberkulose vorhanden

1) P. Müller, Die Krankheiten des weiblichen Körpers in ihren Wechselbeziehungen zu den Geschlechtsfunktionen. 1888.

sein; er will darin sogar ein diagnostisches Hilfsmittel zur frühen Erkennung der Phthise erblicken, indem er sagt: „Seit ich genauer darauf achte, habe ich bei beginnender Phthise fast regelmässig die Uterusatrophie beobachten können, wenigstens so häufig, dass ich vorschlagen möchte, sie als diagnostisches Hilfsmittel klinisch zu verwerthen.“ Dem widerspricht Gottschalk, indem er darauf hinweist, dass die Atrophia uteri sich bei jeder kosumirenden Allgemeinerkrankung des Körpers finden und deshalb für beginnende Phthise nicht pathognomonisch sein könne. Thorn ist der Meinung, indem es sich auf seine Beobachtungen beruft, dass die Atrophie des Uterus stets das Primäre sei und dass die Atrophie der Ovarien darauf folge. Kleinwächter theilt diese Ansicht nicht unbedingt; er erwähnt einen Fall von Amenorrhoe sowie Atrophie der Ovarien ohne Mitbetheiligung des Uterus bei beginnender Phthise. Des weiteren hebt Thorn hervor, dass bei dieser Gruppe zunächst nur das Corpus atrophirt, während die Cervix ihre normale Grösse behalten, unter Umständen sogar hypertrophisch sein soll. Kleinwächter kann dies nach seinen Beobachtungen nicht bestätigen; dagegen führt er einen höchst eigenthümlichen Fall an, in welchem gleichzeitig mit dem Beginn der Atrophie des Uterus und der Ovarien eine sehr rasch verlaufende Atrophie der Brüste einsetzte. Was das thatsächliche Material anlangt, so hat Thorn 11 hierhin gehörige Fälle veröffentlicht, allerdings bei gleichzeitiger Einwirkung von Partus, Puerperium und Laktation. Einer derselben möge hier Erwähnung finden:

Frau K., 23 Jahre alt. Vor 7 Monaten I. partus. Puerperium normal. 4 Wochen post partum einmalige Blutung, dann Amenorrhoe, stillte 3 Monate. Vater

Phthisiker; hat selbst schon wiederholt Lungenentzündungen gehabt, hustet viel, Nachtschweisse etc. Atrophischer Uterus mit dünnsten Wandungen in Anteversio, Cavumlänge 4,5 cm, normal grosse Cervix. Allgemeine Atrophie.

Es findet sich hier also bei einer tuberkulösen Frau 7 Monate nach der Geburt eine auffallend starke Atrophie; der Einfluss der Laktation kann hier kaum in Betracht kommen, da Patientin nur 3 Monate stillte.

Um endlich auf die Heilbarkeit der Atrophia uteri bei Tuberkulösen zu kommen, so ist die Prognose nicht so ungünstig, wie man in Anbetracht der schweren Allgemeinerkrankung glauben sollte. Schröder[1]) erwähnt einen Fall, wo der atrophische Uterus einer Tuberkulösen seine frühere Grösse wieder erlangte, wie bei der Sektion 1½ Jahre später festgestellt wurde.

Den Einfluss des Syphilis auf die Atrophie des Uterus und der Ovarien möge folgender Fall von Thorn kennzeichnen:

Eine 34jährige, schwer luetische, mit Strictura rect. behaftete, sehr elende Person hatte 4 mal prämatur macerirte Früchte geboren. Die Puerperien waren nicht gestört, sonstige Erkrankungen nicht vorhanden. Mehrere Schmierkuren waren erfolglos gewesen. Sie war seit dem letzten Partus vor 2 Jahren amenorrhoisch, der Uterus lag in mässiger Retroversio, war concentrisch atrophirt, Cavumlänge kaum 6 cm, Ovarien ebenfalls atrophirt. Als Ursache der Atrophia uteri bei Lues durfte wohl hauptsächlich der allgemeine Kräfteverfall anzusehen sein.

Dass auch bei Leucaemia lienalis Atrophie des Uterus vorkommen kann, beweist Gottschalk durch folgende Beobachtung:

1) Schröder, Krankh. d. weibl. Geschlechtsorgane 1887.

Frl. Bertha K., 27 Jahre alt (aufgenommen 5. 9. 90), ist mit 18 Jahren zuerst menstruirt, die Periode war nur 2 Jahre regelmässig, dann unregelmässig, zuletzt Februar dieses Jahres. Es besteht also seit 7 Monaten Amenorrhoe. Patientin klagt, dass zeitweise ihr Körper ganz und gar, besonders die Füsse anschwellen, dass sie an Herzklopfen, Schwindelanfällen leide und einen sehr unruhigen Schlaf habe; mehrere Male habe sie Blut erbrochen. Die sehr anämische, schwächliche Kranke hat starke Oedeme an beiden Unterschenkeln, am Herzen anämisches Blasen; im Urin reichlicher Eiweissgehalt, deutlicher Milztumor, die Blutuntersuchung ergiebt starkes procentuales Ueberwiegen der weissen im Verhältniss zu den rothen Blutkörperchen. Genitalbefund: Scheide eng, Portio konisch, Uteruskörper retrovertirt, klein, sehr schlaffwandig; die Höhle misst $5^1/_2$ cm, beide Ovarien klein und descendirt.

Gottschalk fügt hinzu, dass eine Heilung der Atrophie nicht gelang.

Ueber den Einfluss des Diabetes auf die Atrophia uteri verbreiten sich Hofmeier[1]), Cohn[2]), Nebel[3]) und Thorn. Cohn führt verschiedene einschlägige Fälle an, von denen ich folgenden erwähnen möchte:

Fr. M. aus Spandau, 42 Jahre alt, 5 normale Geburten, zuletzt vor 9 Jahren. Vor Jahren 1 Abort. Letzte Menses vor 4 Monaten. Patientin kommt, um zu erfahren, ob sie schwanger sei; Uterus retrovertirt, klein, atrophisch. Ovarien klein. Im Urin Zucker.

Bei sämmtlichen, von Cohn aufgeführten Fällen

1) Berlin. Klin. Wochenschrift 1883. Nr. 42.
2) Zeitschrift für Geb. und Gyn. Bd. XIV.
3) Centralblatt für Gyn. 1888. Nr. 31.

bestand das Allgemeinleiden schon längere Zeit, ehe sich Funktionsstörungen seitens der Ovarien einstellten. Hofmeier hat darauf hingewiesen, dass die diabetische Amenorrhoe der bei männlichen Zuckerkranken sich findenden Impotenz analog sei; eine Erklärung dafür giebt er nicht. Cohn lässt es unentschieden, ob die Amenorrhoe durch die primäre Atrophie der Ovarien hervorgerufen werde, oder ob die Atrophie des Uterus das Primäre sei. Thorn hält es in Rücksicht auf die Analogie der übrigen Formen von Atrophie im Gefolge von Ernährungsstörungen für zweifellos, dass die Uterusatrophie stets das Primäre sei. Zum Beweise dessen weist er auf einen Fall Cohns hin, bei dem die Menstruation, wenn auch abgeschwächt, noch bestand und auf die Fälle Lecorché's[1]), wo nach Besserung des Grundleidens auch die Menstruation wieder eintrat. Nebel führt einen Fall an, wo der Uterus eine Länge von $4^1/_2$ cm zeigte und die Ovarien sehr schlaff und von der Grösse einer Bohne waren; in Rücksicht auf den hohen Grad der bereits eingetretenen Veränderungen bezweifelt er, ob mit der Besserung des Grundleidens die Menstruation wieder eintreten werde.

Dass die allgemeine Fettsucht eine Ursache der Atrophia uteri werden kann, behauptet, wie wir oben gesehen, schon Samuel Lair, der bei 2 sehr fetten Personen diese Anomalie konstatirte und dieselbe auf die Adipositas zurückführt. Nach Thorn soll sich die Lipomasie gegenüber der Atrophie der Gebärmutter analog wie die Chlorose verhalten. Er behauptet, dass in einer Reihe von Fällen die Adipositas nicht die Ursache, sondern die Folge der Atrophie resp. Hypoplasie

1) Du diabète sucré chez la femme. Paris 1886.

des Uterus sei; tritt die Atrophie als Folge der Fettsucht auf, so ist das Verhalten der Menstruation vorher ein annähernd normales gewesen.

Hierhin dürfte auch ein Fall von Uterusatrophie nach einem chronischen, Jahre dauernden, Darmkatarrh gehören, den Kleinwächter beschreibt: Die Frau litt seit mehr als 2 Jahren an einem Darmkatarrh; seit einem Jahre bestand Amenorrhoe. Sie ist ungemein abgemagert, stark anämisch, sieht sehr schlecht aus. Der Uterus ist in toto sehr bedeutend atrophirt, seine Höhle misst nur 4 cm. Es besteht eine Retroversio. Die Portio ist beinahe ganz geschwunden. Die Ovarien sind auffallend klein, atrophisch, weich. Aehnliche Fälle konnte ich in der übrigen Literatur nicht finden.

Wie nach chronischen konsumirenden Krankheiten, so kommt Atrophia uteri auch nach akuten Infektionskrankheiten vor, und zwar werden hier Typhus, Scarlatina und akuter Gelenkrheumatismus als ursächliche Erkrankungen bezeichnet. Ueber den Einfluss derselben ist noch wenig Sicheres festgestellt. P. Müller hat darauf hingewiesen, dass nach Ablauf des Abdominaltyphus die während derselben bestehende Amenorrhoe noch 2—3 Monate anhalten könnne. Thorn nimmt als Ursache derselben eine temporäre Uterusatrophie und als Ursache dieser die allgemeine Entkräftung an. Ferner giebt er an, dass bei Typhus zuweilen Blutergüsse in den Ovarien beobachtet werden und dass es unter Umständen auch auf diesem Wege zur Zerstörung des Ovarialgewebes und zur konsekutiven und dauernden Uterusatrophie kommen könne. Der Einzige, der nähere Beobachtungen in dieser Hinsicht gemacht hat, ist Gottschalk. Er weist darauf hin, dass die Scharlachinfektion die Ovarien sehr gefährdet, deren Stroma narbig verödet, sodass sie zu funktioniren aufhören.

Eine solche Degeneration der Eierstöcke könne auch Atrophie des Uterus im Gefolge haben. Er verfügt über 2 Fälle von Atrophia uteri nach Scharlach, bei einem ist der Genitalbefund 5 Wochen nach der Erkrankung folgender:

Hymen eingerissen, Scheideneingang und Scheide eng, Portio sehr kurz, schlaff, Uteruskörper antevertirt, sehr schlaffwandig, klein und schmal; die Uterushöhle misst nur $5^1/_2$ cm. Beide Eierstöcke, besonders aber der linke sind gut doppelt so gross als normal, tiefstehend und ausserordentlich druckempfindlich.

Die Hypertrophie der Ovarien erklärt Gottschalk durch eine akute Entzündung derselben; wäre die frische Entzündung nicht sofort bekämpft worden, so hätten sämmtliche Föllikel durch narbige Schrumpfung zu Grunde gehen können; auch die Atrophia uteri wäre dann unheilbar geworden.

Der 2. Fall betrifft ein 26jähriges Dienstmädchen, welches gleich nach dem ersten Auftreten der Menses mit 14 Jahren ein schweres Scharlachfieber durchgemacht hatte. Die Menstruation trat nach der Krankheit sehr unregelmässig und in grösseren Zwischenräumen auf, bis sie mit 25 Jahren vollständig aufhörte. Der Uterus zeigt eine Länge von $5^1/_2$ cm, die Ovarien waren klein und ihre Oberfläche sehr uneben höckerig. Durch Sondirungen und intrauterine Thiolbehandlung gelang es eine theilweise Besserung zu erzielen. Gottschalk schliesst daraus, dass die Degeneration der Follikel nach Oophoritis scarlatinosa nur sehr langsam fortschreitet.

Nach Typhus scheint Atrophia uteri häufiger aufzutreten, als nach Scharlach. Gottschalk verfügt über 8 entsprechende Fälle, von denen folgender als Beispiel dienen möge:

Frl. Sch. 32 Jahre alt. Erste Regel mit $12^1/_2$ Jahren, regelmässig menstruirt in 4wöchentlichen Intervallen, mittelstark. Bis zum 21. Jahre gesund, dann überstand Patientin einen schweren Abdominaltyphus. Nachher 6 Wochen Amenorrhoe, seitdem bis jetzt nur spärlich und mit anteponirenden Schmerzen menstruirt. Die Brüste sind zusehends geschwunden. Genitalbefund bei der kleinen, schlecht genährten Kranken ist folgender: Scheide eng, Portio konisch, kurz, auffallend schlaff; Uteruskörper klein, sehr schlaffwandig, auffallend beweglich, in Anteversions-Flexionsstellung, die Uterushöhle misst $6^1/_1$ cm. Sondirung sehr schmerzhaft. An der vorderen Wand Rauhigkeiten (Endometritis). Ovarien klein. Die Brustdrüsen fast ganz geschwunden.

Der Fall ist auch noch dadurch bemerkenswerth, dass gleichzeitig mit der Atrophie des Uterus eine hochgradige Atrophie der Mammae einhergeht, ähnlich wie Kleinwächter es bei der durch Phthisis pulmonum hervorgerufenen Atrophie des Uterus sah.

Dass auch der akute Gelenkrheumatismus in ursächlichem Zusammenhang mit der Atrophia uteri steht, zeigt folgender Fall:

Frl. Auguste P., 25 Jahre alt, zuerst mit 15 Jahren menstruirt, Menstruation war regelmässig von 4—5tägiger, in letzter Zeit jedoch nur 2tägiger Dauer. Vor 4 Jahren litt Patientin an einem schweren akuten Gelenkrheumatismus. Patientin klagt jetzt über weissen Fluss, Stuhlverstopfung, Drängen zum Uriniren, Schmerzen im Unterleib und Kopfschmerzen. Zeitweise Erbrechen. Scheide eng, Uterus klein, atrophisch, Höhle misst 6 cm, etwas nach links verlagert, der Symphyse genähert. Das rechte Ovarium ist orangegross, das linke normal.

Ueber die ursächlichen Beziehungen zwischen der

Atrophia uteri und den genannten Infektionskrankheiten spricht sich Gottschalk folgendermassen aus: Schon das mehr oder weniger akute plötzliche Einsetzen der Atrophie in unmittelbarem Anschluss an die Infektionskrankheit spricht dafür, dass letztere die Ursache der Atrophie ist.

Anatomisch-pathologisch ist durch Massin[1]) dargethan worden, dass die akuten Infektionskrankheiten sehr häufig eine diffuse Endometritis oder gar Endometritis haemorrhagica im Gefolge haben. Was leichter, als dass die, durch den akuten entzündlichen Process an den Gefässen und dem Schleimhautepithel gesetzten, geweblichen Veränderungen auf dem Wege der späteren narbigen Bindegewebsschrumpfung zur Verödung von Gefässen und Zerstörung der Schleimhaut führen! Ausserdem wird auch der Uterus direkt in Mitleidenschaft gezogen: wir wissen, wie prompt er auf veränderte Ernährungsbedingungen reagirt, wie er physiologisch mit gesteigerter Blutzufuhr zur Zeit der Menstruation anschwillt, wie er während der geschlechtsreifen Jahre andauernd eine Wellenbewegung durchmacht und physiologischer Weise in der Zusammensetzung seiner Gewebselemente einem periodischen Wechsel unterworfen ist. Daher kann man annehmen, dass die oft Monate dauernde Amenorrhoe, wie wir sie nach akuten Infektionskrankheiten beobachten, der Ausdruck der schlechten allgemeinen Ernährungsbedingungen, der ungenügenden Nahrungsaufnahme bei gesteigertem Verbrauch ist. Mit der fortschreitenden Reconvalescenz tritt deshalb meistens die Periode wieder ein, der Uterus erlangt seine frühere Grösse wieder. In diesen Fällen also haben die akuten In-

1) Archiv für Gyn. 1891 Bd. 40.

fektionskrankheiten nur eine temporäre Atrophie zur Folge, die ohne therapeutische Eingriffe heilt. Doch kommen auch Ausnahmen von dieser Regel vor. Es ist eine bekannte Thatsache, dass während des Verlaufes der akuten Infektionskrankheiten ähnlich wie die Milz und die Mesenterialdrüsen auch die Eierstöcke anschwellen; diese akute entzündliche Schwellung ist wahrscheinlich die Folge einer lokalen Ablagerung des Krankheitsgiftes. Ueberdauert diese entzündliche Schwellung die Konvalescenz, so kann sie zunächst das physiologische Reifen der Follikel hintanhalten, dann aber auch direkt zerstörend auf dieselben wirken und schliesslich die vollständige Verödung sämmtlicher Follikel verursachen. Damit ist dann die Unheilbarkeit der Atrophia uteri gegeben. Weniger häufig als nach allgemeinen Erkrankungen und akuten Infektionskrankheiten scheint die Atrophie der Gebärmutter nach schweren Organkrankheiten vorzukommen. Nur Thorn geht näher darauf ein und nennt besonders Nephritis und Lebercirrhose als ursächliche Momente:

Frau O., 31 Jahre alt, 2 Geburten, letzte vor 6 Jahren; seit 2 Jahren amenorrhoisch. Grosse, kräftig gebaute Person, starke Oedeme der unteren Extremitäten. Nephritis. Uterus in geringer Retroversio, sehr dünne Corpuswände, Cervix annähernd normal, Cavumlänge knapp 7 cm. Ovarien erscheinen atrophisch.

Frau F., 38 Jahre alt. IX. partus vor 1 Jahr, Puerperium normal, stillte kaum 3 Monate, blieb amenorrhoisch. Ist in den letzten Monaten und besonders seit 6 Wochen sehr rasch abgemagert, Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme. Leibschmerzen, Leber vergrössert, druckempfindlich, übrige Organe gesund. Uterus antevertirt, papierdünne Corpuswandungen, Cavum-

länge kaum 5 cm. Diagnose: Lebercirrhose, konsekutive Atrophia uteri.

Was die Prognose der Atrophia uteri im Gefolge schwerer Organerkrankungen anbetrifft, so hängt dieselbe nach Thorn von der Heilbarkeit resp. Unheilbarkeit der Grundkrankheit ab. Mit der Heilung der letzteren wird in den meisten Fällen auch eine Heilung der Atrophie einhergehen, vorausgesetzt, dass dieselbe nicht schon sehr lange bestanden hat. Da es sich nämlich hier um eine primäre Atrophie des Uterus handelt, so bleiben die Ovarien zunächst funktionsfähig, atrophiren aber bei längerer Dauer der Uterusatrophie ebenfalls. Damit wird natürlich die Heilung der Atrophie unmöglich, wenn auch das Grundleiden geheilt wird.

Dass auch nach heftigen psychischen Affekten Atrophia uteri eintreten kann, ist zuerst von Jaquet[1] behauptet worden: er beobachtete eine 22jährige Dame, bei welcher in Folge des Schreckens über den Anblick einer Barrikadenstürmung vor ihrer Wohnung Amenorrhoe und Uterusatrophie sich einstellte.

Gottschalk verfügt über 4 hierher gehörige Fälle: in einem handelt es sich um ein wohlgenährtes Mädchen, das durch die Nachricht von dem plötzlich erfolgten Tode seiner Mutter so erschüttert worden war, dass sofort Amenorrhoe eintrat und eine unheilbare Atrophia uteri sich ausbildete. Ein anderer Fall betraf eine 28jährige Frau, bei der sich in Folge der heftigen Gemüthserschütterung über den plötzlichen Tod ihres Mannes Amenorrhoe, sowie hochgradige, koncentrische, totale Atrophie des Uterus, Atrophie der Ovarien, der Scheide, der Labien und der Brüste einstellte.

1) Berlin. Beitr. für Geb. und Gyn. Bd. 2.

Nach Gottschalk bietet die nach Psychosen eintretende Atrophie eine schlechte Prognose, da es nicht gelang, einen Fall zur Heilung zu bringen; er sucht dies Verhalten mit der Begründung zu erklären, dass es in diesen Fällen rasch zur Atrophie der Ovarien komme.

Im Anschluss hieran möchte ich noch die Beobachtung Scanzonis anfügen, der eine Atrophie des Uterus bei Paralyse der unteren Körperhälfte sah und einen Fall von Thorn, der bei Dementia Uterinalatrophie fand. Es handelte sich hierbei um eine 34jährige, sehr elende Person, die einmal vor 6 Jahren geboren hatte, und seit 4 Jahren amenorrhoisch war. Keine sonstigen Organerkrankungen, Uterus leicht retrovertirt, concentrisch atrophirt, Cavumlänge kaum 6 cm, Ovarien atrophisch. Ausser Thorn beobachtete auch V. de Fourcauld[1]) Atrophia uteri bei Geisteskranken.

An dieser Stelle möchte ich auch noch auf das Vorkommen von Atrophia uteri bei einigen seltenen Erkrankungen hinweisen. So sah R. Simpson nach Morbus Addisonii Uterusatrophie auftreten, L. Landau[2]) bei Myxoedem, und Kleinwächter beschreibt einen Fall, wo bei Morbus Basedowii diese Anomalie sich vorfand. Es handelte sich um eine 29jährige Frau, bei welcher im Anschluss an die Krankheit die Menstruation nach und nach vollständig versiegte und eine Atrophie des Uterus, der Ovarien, der Labien eintrat; besonders bemerkenswerth ist, dass die Brüste vollständig geschwunden waren.

Zum Schluss möchte ich noch mit wenigen Worten

1) De Fourcauld, Annales de Gynécologi. XII, XIII.
2) Berlin. Klin. Wochenschrift 1887.

auf die zweite Gruppe der nicht puerperalen pathologischen Formen der Uterusatrophie eingehen. Da sie an sich nicht, sondern nur als Theilerscheinungen der betreffenden lokalen Erkrankungen des Uterus und seiner Adnexe Interesse bieten, ist ihrer in der Literatur nur wenig gedacht worden. Sie sind nach Thorn zum Theil nur partielle Atrophien. Schon Kiwisch und Scanzoni kennen die Einwirkung der Myome auf die Atrophie des Uterus; im Allgemeinen atrophirt der einem grösseren Myom gegenüberliegende Wandabschnitt. Nach Thorn liegen hier vielfach keine reinen Atrophien vor, sondern der betreffende Wandabschnitt wird nicht nur durch den Druck des gegenüberliegenden Tumors und die dadurch hervorgerufene Circulationsstörung atrophisch, sondern er erscheint nur deshalb atrophisch, weil die betreffende Substanz in die Länge gezogen wird; ähnlich verhält es sich auch bei den durch Prolaps bedingten Atrophieen. Die Atrophieen des Uterus im Gefolge der chronischen Metritis und Endometritis sind, wie Thorn hervorhebt, insofern meist partielle, als oft einzelne Bestandtheile der Uterussubstanz, die Muskulatur und Schleimhaut atrophiren, während das Bindegewebe hypertrophirt. Dass auch die Erkrankungen der Adnexe des Uterus, anliegende Exsudatmassen, Hämatome, Hämatocelen eine Druckatrophie des Uterus zu Stande bringen können, unterliegt keinem Zweifel.

Auch durch Verletzungen sind in seltenen Fällen Uterusatrophieen hervorgerufen worden. Schon Rokitansky sah Schrumpfung der cervix, die intra partum eingerissen war, eintreten; und Gottschalk führt zwei Fälle von Atrophia uteri in Folge von Verletzungen an. Der eine Fall betrifft eine 22jährige Frau, welche am 16. 2. 88 (einmal) geboren und bei

dieser Geburt einen rechts bis in das Scheidengewölbe sich erstreckenden Cervixriss acquirirt hatte.

Obschon Patientin nicht stillte und ein normales Wochenbett durchmachte, kam es zur koncentrischen Atrophia uteri. Die Ovarien blieben von der Atrophie verschont.

Im 2. Falle kam es in Folge des Druckes eines hydrocephalischen Schädels zur Druckgangrän und zur Bildung einer Blasencervixfistel. Nach der Geburt stellte sich Amenorrhoe ein; ein Jahr nachher fand sich vollständige Atrophie des Uterus, dessen Höhle nur ein Längenmaass von $4^1/_2$ cm aufwies; auch die Ovarien fühlten sich atrophisch an.

Nachdem so das Hauptsächlichste aus der Literatur über Atrophia uteri angeführt ist, lasse ich die Beschreibung des im hiesigen Friedrich-Wilhelms-Krankenhaus zur Beobachtung gelangten Falles von Uterusatrophie nach einer Traubenmole folgen. Die Trauben- oder Blasenmole oder das myxoma chorii stellt bekanntlich in den Graden der höchsten Ausbildung ein lose zusammenhängendes Convolut von wasserhellen, weisslichen, gelblichen oder blassrosafarbenen Blasen dar, welche von Stecknadelkopf bis über Haselnussgrösse variiren.

Frau L., 25 Jahre alt, wurde am 4. 10. 1897 in das Friedrich-Wilhelms-Krankenhaus zu Bonn aufgenommen. Schwere Krankheiten will Patientin noch nicht durchgemacht haben. Die erste Menstruation trat mit 14 Jahren ein; sie fand unregelmässig alle 6—8 Wochen statt, war von 2—3tägiger Dauer und mit starken Schmerzen im Kreuz und in den Beinen verbunden.

Vor 3 Jahren wurde bei der Patientin, welche seit 7 Jahren verheirathet ist, eine Traubenmole manuell

entfernt. Die Periode blieb noch ganz schwach 3 Monate nach Entfernung der Mole bestehen, indem nach Angabe der Patientin alle 6—8 Wochen einzelne Tropfen Blut abflossen. Seit dieser Zeit fehlen die Menses völlig, und es treten alle 4 Wochen vicariirende Blutungen aus Nase und Mund auf, die jedesmal von starken Schmerzen im Kreuz und in den Beinen begleitet sind. Die Patientin wurde zunächst mit heissen Ausspülungen behandelt, dann wurden ihr Camillen- und Pfeffermünz-Sitzbäder sowie Vollbäder mit Mutterlauge verordnet, und zuletzt wurde die Massage des Uterus angewandt.

Die äussere Untersuchung ergiebt nichts abnormes. Die Frau ist ziemlich kräftig gebaut und gut genährt; sie sieht nur etwas blass aus. Der Genitalbefund ist folgender: Die Scheide ist mittelweit, die Portio ist kurz, der Uteruskörper liegt in Anteflexion, seine Wandungen fühlen sich dünn und schlaff an, die Uterushöhle misst 5 cm. Die Ovarien sind ebenfalls atrophisch, fühlen sich schlaff und weich an. In diesem Falle finden wir also 3 Jahre nach Entfernung einer Traubenmole eine ziemlich bedeutende Atrophie des Uterus und der Ovarien. Es ist wohl unzweifelhaft, dass die Atrophie durch die Traubenmole bedingt ist, da eine sonstige Ursache der atrophischen Veränderung der Gebärmutter weder damals vorhanden war noch heute besteht und die vorhandene Anämie so geringen Grades ist, dass dieselbe unmöglich die Ursache einer so bedeutenden Verkleinerung des Uterus abgeben kann. Auch geht dies schon aus dem Umstande hervor, dass sofort nach Abgang der Mole eine Veränderung der allerdings schon vorher unregelmässig auftretenden Menstruation eintrat; sie erfolgte in den ersten 3 Monaten nur noch spärlich und dann trat

völlige Amenorrhoe ein, die noch bis heute anhält. Dieser Umstand — das rasche, völlige Versiegen der Menses — ist ein Beweis dafür, dass sich an die primäre Atrophie des Uterus sehr schnell eine sekundäre Atrophie der Ovarien angeschlossen hat. Wenn man sich nun fragt, in welcher Weise durch die Traubenmole eine Atrophie der Gebärmutter bewirkt werden kann, so kann man zunächst an eine etwa begleitende oder im Anschluss an die Mole einsetzende chronische Metritis oder Endometritis denken; doch scheint diese Annahme im vorliegenden Fall nicht zuzutreffen, da keine Symptome einer solchen Erkrankung bestanden, überhaupt ausserhalb der menstruellen Zeit gar keine Beschwerden vorhanden waren. Wahrscheinlicher ist es, dass die Ursache der Atrophie in dem Verhalten der Mole zu dem Uterusgewebe selbst liegt.

Es liegen nämlich Beobachtungen von Volkmann[1]), Waldeyer[2]) und Krieger[3]) vor, in welchen die entarteten Chorionzotten in den Blutbahnen der Decidua serotina weiter und von hier aus in die Venen der Uteruswand hineinwucherten, die Uterussubstanz anfrassen und zerstörten, sodass zuweilen von der gesammten Uteruswand nur eine papierdünne Schicht übrig blieb. Ein so hoher Grad der Atrophie liegt hier allerdings nicht vor. Es ist nun nicht ausgeschlossen, dass bei dem vorliegenden Fall ein ähnlicher Process sich zu entwickeln begann, dass jedoch durch die frühzeitige Entfernung der Mole dem zerstörenden Process Einhalt gethan wurde in einer Zeit, als es noch nicht zur vollständigen Atrophie des Organs gekommen war.

1) Virch. Archiv, Bd. 41.
2) Virch. Archiv, Bd. 44.
3) Berliner Beitr. I.

Hiermit möchte ich meine Arbeit abschliessen und zum Schluss noch einige Worte über die Therapie der erworbenen Atrophia uteri anfügen. Ausser Gottschalk hat kaum ein Autor nähere Angaben über die therapeutischen Eingriffe bei der Uterusatrophie gemacht.

Vorausschicken möchte ich, dass in den meisten Fällen, den ursächlichen Verhältnissen entsprechend, eine vollständige Heilung der Erkrankung nicht herbeizuführen ist. Was die echte Laktationsatrophie anbetrifft, so verschwindet dieselbe mit dem Aufhören der Laktation von selbst; die Castrationsatrophie ist selbstverständlich von jeder Behandlung ausgeschlossen. Liegt die Ursache der Atrophie in allgemeinen schweren Erkrankungen des Organismus oder lebenswichtiger Organe, so kommt es in erster Linie darauf an, dass Allgemeinleiden zu behandeln, d. h. die Körperkräfte zu heben, sowie gegen die zu Grunde liegende Organkrankheit vorzugehen. Hat die Atrophie in Erkrankungen des Uterus ihren Grund, so müssen diese zuerst behandelt werden; liegt eine Parametritis vor, so muss man versuchen, das Exsudat zur Resorption zu bringen; eine Endometritis, ein Prolaps müssen zunächst beseitigt werden. Daneben werden von lokalen Reizmitteln heisse Douchen, methodische Sondirungen der Gebärmutterhöhle, der faradische und farado-galvanische Strom, ferner von Gottschalk noch Skarifikationen der Vaginalportion und von Schröder das Ansetzen von Blutegeln an die Portio und heisse Fussbäder empfohlen. Auch die Massage kann nach Gottschalk gute Dienste leisten; derselbe behauptet ferner, dass er von inneren Mitteln am meisten Erfolge nach Kal. hypermang. (4 × p. d. 0,06—0,1 in Pillen) und Santoninpillen gesehen habe. Bei Atrophie des Uterus im

Gefolge akuter Infektionskrankheiten empfiehlt Gottschalk dringend neben der allgemeinen die lokale Behandlung nicht zu vergessen, da man nicht wissen kann, ob die Atrophie nur eine temporäre ist, die nach Ablauf der Hauptkrankheit wieder verschwindet, oder ob eine specifische Erkrankung der Ovarien eingetreten ist. In solchen Fällen, wo nach akuten Infektionskrankheiten Schwellungen der Ovarien bestehen, können resorbirende Mittel, wie Sitzbäder, feuchte Wärme, Jod, Thiol, Ichthyol angewandt werden, um ein Fortschreiten der Entzündung zu verhindern.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Medizinalrath Prof. Dr. Fritsch für die gütige Ueberlassung dieser Arbeit und dem Herrn Privatdocenten Dr. Pletzer für die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen besten Dank auszusprechen.

Vita.

Geboren wurde ich, Heinrich Schramm, kath. Confession, am 31. Januar 1871 zu Hafkenscheidt, Kreis Bochum in Westfalen, als Sohn des Landwirthes Ferdinand Schramm und seiner Ehefrau Anna geb. Türich. Nachdem ich bis Ostern 1882 die Elementarschule in Altenbochum, Kreis Bochum, besucht hatte, trat ich in das Gymnasium zu Bochum ein, welches ich Ostern 1891 mit dem Zeugniss der Reife verliess, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Zuerst besuchte ich 2 Semester die Universität Würzburg, dann 3 Semester lang die Universität Freiburg in B., wo ich am 29. April 1893 die ärztliche Vorprüfung bestand. Dann hielt ich mich 1 Semester in München auf und genügte während dieser Zeit meiner Dienstpflicht mit der Waffe beim Kgl. bayr. Infanterie-Leib-Regiment. Das folgende Semester brachte ich in Bonn zu, um im Wintersemester 1894/95 wieder nach Freiburg i. B. zurückzukehren, wo ich die folgenden Semester blieb. Am 14. Dezember 1896 bestand ich das medizinische Staatsexamen, trat dann am 10. Januar 1897 beim 5. Bad. Inf. Rgt. Nr. 113 in Freiburg i. B. als Einjährig-Freiwilliger Arzt ein und wurde am 1. Februar 1897 zum 3. Bad. Dragoner-Rgt. Prinz Karl Nr. 22 in Mülhausen i. E. versetzt, wo ich bis zu meinem Abgange am 10. Juli 1897 blieb.

Meine Lehrer waren die Herren Professoren und Docenten:

In Würzburg:

Fick, Fischer, Kölliker, Sachs, Schultze.

In München:

Angerer.

In Bonn:

Binz, Bohland, Eigenbrodt, Fritsch, Jores, Köster, Pletzer, Saemisch, Schultze, Trendelenburg.

In Freiburg:

Bäumler, Baumann, Bulius, Goldmann, Hegar, Hildebrand, Jacobi, Killian, Kirn, Kraske, Kries, Manz, Reinhold, Schottelius, Sonntag, Thomas, Treupel, Warburg, Weismann, Wiedersheim, Wiedow, Ziegler.

Allen diesen hochverehrten Herren spreche ich an dieser Stelle meinen besten Dank aus.